UNIVERSITE PARIS-SUD - FACULTE DE MEDECINE PARIS-SUD

ANNEE 1975 N° 140

THESE POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Monsieur LEBLOND Bernard
Né le 25 mai 1944 à Paris 15è

Présentée et soutenue publiquement le.....

TRAITEMENT MEDICAL EN MEDECINE GENERALE DES SYNDROMES DE MENACE D'INFARCTUS (60 OBSERVATIONS)

Président : Monsieur le Professeur BOUVIER

UNIVERSITE PARIS-SUD - FACULTE DE MEDECINE PARIS-SUD

ANNEE I975 N°

THESE POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Monsieur LEBLOND Bernard
Né le 25 mai I944 à Paris I5è

Présentée et soutenue publiquement le.....

TRAITEMENT MEDICAL EN MEDECINE GENERALE DES SYNDROMES DE MENACE D'INFARCTUS (60 OBSERVATIONS)

Président : Monsieur le Professeur BOUVIER

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A Sandrine,

A mes parents,

A tous ceux qui m'ont donné,

A tous ceux de qui j'ai reçu.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548117_0036

A mon Maître et Président de Thèse,

Monsieur le Professeur BOUVIER

En reconnaissance de ce que j'ai appris dans son service et pour l'honneur qu'il me fait de présider cette Thèse.

A mon Maître,

Monsieur le Docteur PICARD

pour sa sollicitude,

et pour m'avoir proposé le sujet de cette Thèse.

Au Docteur Ch. BENIT,

Chef de Clinique Assistant des Hôpitaux

pour son enseignement et ses conseils,

notamment pour la réalisation de cette Thèse.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS,

STAGIAIRE

- Monsieur le Professeur DEPARIS

- Monsieur le Professeur BOUVIER

ETUDIANT HOSPITALIER

- Monsieur le Professeur LEREBOULLET

- Monsieur le Docteur PICARD

- Monsieur le Docteur FRILEUX

- Monsieur le Professeur BOUVIER

- Monsieur le Professeur Jean-Paul BINET

- Monsieur le Professeur LE BRIGANT

FAISANT FONCTION D'INTERNE

- Monsieur le Docteur PICARD

STAGIAIRE C.E.S. Cardiologie

- Monsieur le Docteur PICARD

PLAN

I - INTRODUCTION

2 - MATERIEL ET METHODE

3 - RESULTATS

A - Les antécédents coronariens
B - Les signes électrocardiographiques
C - Les facteurs de risque et leur association
D - Le traitement médical
E - Les résultats

- L'évolution à court terme : 8 semaines
- L'évolution à moyen terme : I an
- L'évolution à long terme supérieur à I an
- Les résultats globaux

4 - DISCUSSION

A - Définition du syndrome de menace d'infarctus
B - Le traitement médical

- La crise angineuse et sa physiopathologie ; le traitement anticoagulant
- Le repos strict au lit
- La Trinitrine et les coronaro-dilatateurs
- Les inhibiteurs béta-adrénergiques
- Les opaciés

C - Les résultats immédiats
D - Les résultats à long terme
E - Les résultats globaux du protocole thérapeutique et comparaison avec les données de la littérature

5 - CONCLUSION
6 - BIBLIOGRAPHIE

I - INTRODUCTION

Le syndrome de menace d'infarctus est considéré comme une urgence par tous les auteurs, bien que certaines menaces d'infarctus guérissent sans le concours d'un traitement ; car en l'état actuel des connaissances, il n'est pas possible de dire si l'évolution d'un syndrome de menace d'infarctus guérira spontanément ou se terminera par la constitution d'un infarctus du myocarde.

Dans notre série, il représente 60 admissions de I970 à I974 dans un service de médecine générale ; il est beaucoup plus fréquent dans les services spécialisés (unités de soins intensifs coronariens) où il représente 20 % des admissions (I). C'est probablement un syndrome sous-estimé car nombre de malades ne sont vus que lors de l'infarctus aigu du myocarde alors que dans les jours précédants l'installation de l'infarctus du myocarde, ils décrivent un syndrome de menace ; le syndrome de menace d'infarctus est donc fréquent d'autant qu'il révèle IO % des maladies ischémiques coronariennes (2).

Le traitement d'urgence dans le service repose :

I°) autour de 4 axes :

- le repos strict au lit ;
- la sédation de la douleur : Trinitrine ou opiacés ;
- le traitement anticoagulant par la Calciparine ;
- un vaso-dilatateur coronarien : Péritrate, dérivés nitrés retards, Persantine ;

et 2°) avec l'adjonction d'autres drogues selon les cas : sédatifs, Anafranil, Bêta-bloquants, Cordarone, Pexid.

60 patients ont donc été traités selon ce protocole de I970 à I974 ; les résultats obtenus sont comparés avec les données de la littérature (autres traitements médicaux et traitement chirurgical).

2 - MATERIEL ET METHODE

Cette thèse est une étude rétrospective de 60 malades présentant un syndrome de menace d'infarctus du myocarde, admis dans le service du Docteur R. PICARD à l'hôpital du Kremlin-Bicêtre de I970 à I97I, puis à l'hôpital de Vaugirard de I972 à novembre I974.

Le diagnostic du syndrome de menace d'infarctus du myocarde repose entièrement sur la clinique :

I°) première manifestation douloureuse d'un angor évoluant rapidement (augmentation en fréquence, en durée, en intensité des crises douloureuses) chez un malade antérieurement libre de tout symptôme ;

2°) augmentation brutale en fréquence, en durée, en intensité des crises douloureuses chez un malade présentant un angor connu et stabilisé ;

3°) épisode prolongé de douleur angineuse au repos de plus de I5 minutes, non calmé par les dérivés nitrés et non provoqué par un facteur déclenchant tel qu'une anémie ;

4°) reprise brutale d'un angor chez un ancien infarctus du myocarde stabilisé.

Il est à noter que les dérivés nitrés ne sont pas toujours inefficaces dans le syndrome tel que nous l'avons défini, mais le malade est obligé de prendre plus de comprimés à la fois pour être calmé de moins en moins longtemps.

Les troubles électrocardiographiques enregistrés pendant la crise angineuse ou juste après, sont classés en 6 groupes :

I°) sous-dénivellation du segment ST, avec inversion de l'onde T ;

2°) sous-dénivellation du segment ST, sans inversion de l'onde T ;

3°) ancien infarctus du myocarde avec changement transitoire de l'onde T et du segment ST ;

4°) bloc de branche gauche d'apparition contemporaine du syndrome de menace avec sous-dénivellation du segment ST ;

5°) simple inversion de l'onde T ;

6°) électrocardiogramme normal, ou sans modification par rapport à un enregistrement antérieur.

Sont donc éliminés de cette étude, tous malades présentant une onde Q de nécrose récente où se développant dans les 48 heures après le début des premiers symptômes cliniques.

Les enzymes myocardiques restent dans la très grande majorité des cas dans les limites de la normale ; s'ils s'élèvent, ils ne sont augmentés franchement que très transitoirement (24 - 48 heures après le début clinique du syndrome de menace).

Nous avons exclu de cette étude, les malades présentant une cardiomégalie et une insuffisance cardiaque, ainsi que les Prinzmetal qui malgré tout remplissaient les critères diagnostiques du syndrome de menace d'infarctus. Nous avons introduit cependant les menaces d'infarctus s'associant à un arrêt circulatoire en rapport avec des troubles de l'excitation ventriculaire, de la conduction auriculo-

ventriculaire ou de la commande sinusale.

Nos 60 patients ont été traités selon le même protocole thérapeutique, à savoir :

le repos strict au lit, la sédation de la douleur par la Trinitrine et/ou les opiacés, un vaso-dilatateur coronarien et un traitement anticoagulant par la Calciparine.
Cependant, au sujet de ce point du traitement, certains malades n'ont pas été mis à la Calciparine car :

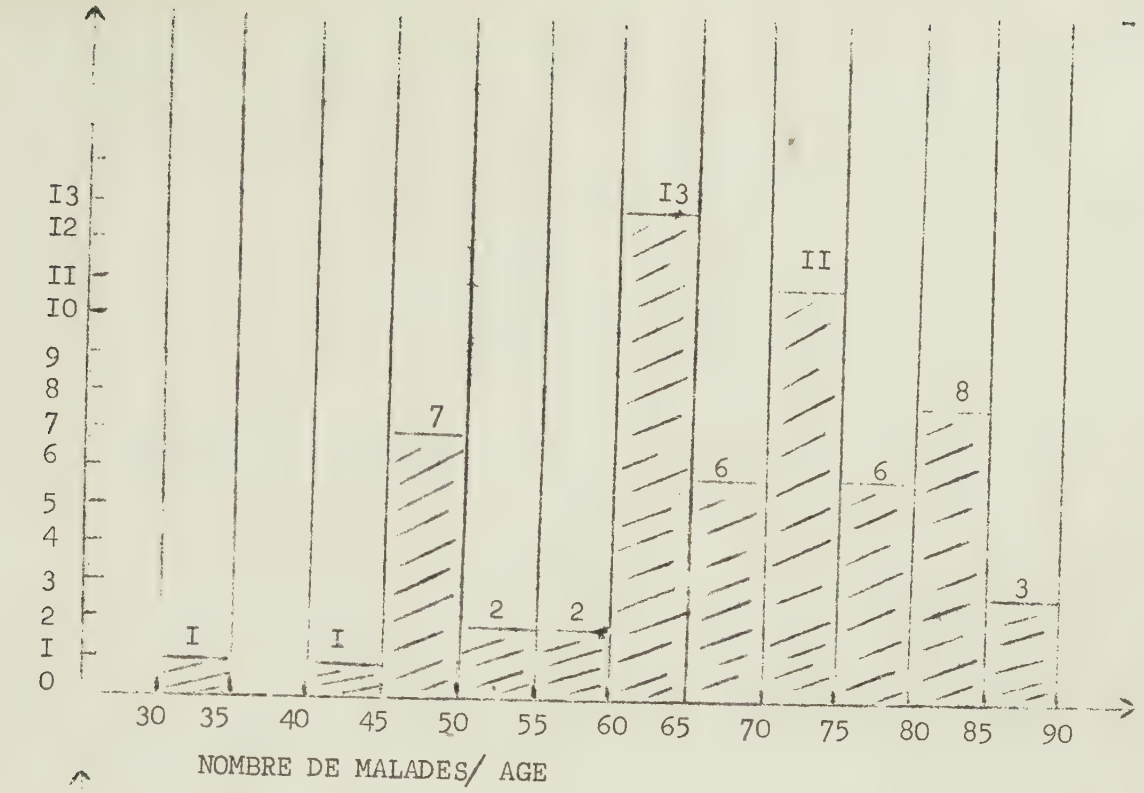
I°) ils avaient déjà un traitement anticoagulant par les antivitamines K (coumarines), et celui-ci a été poursuivi à doses efficaces (taux de prothrombine entre 25 et 35 %) ;

2°) ils présentaient des contre-indications formelles au traitement anticoagulant.

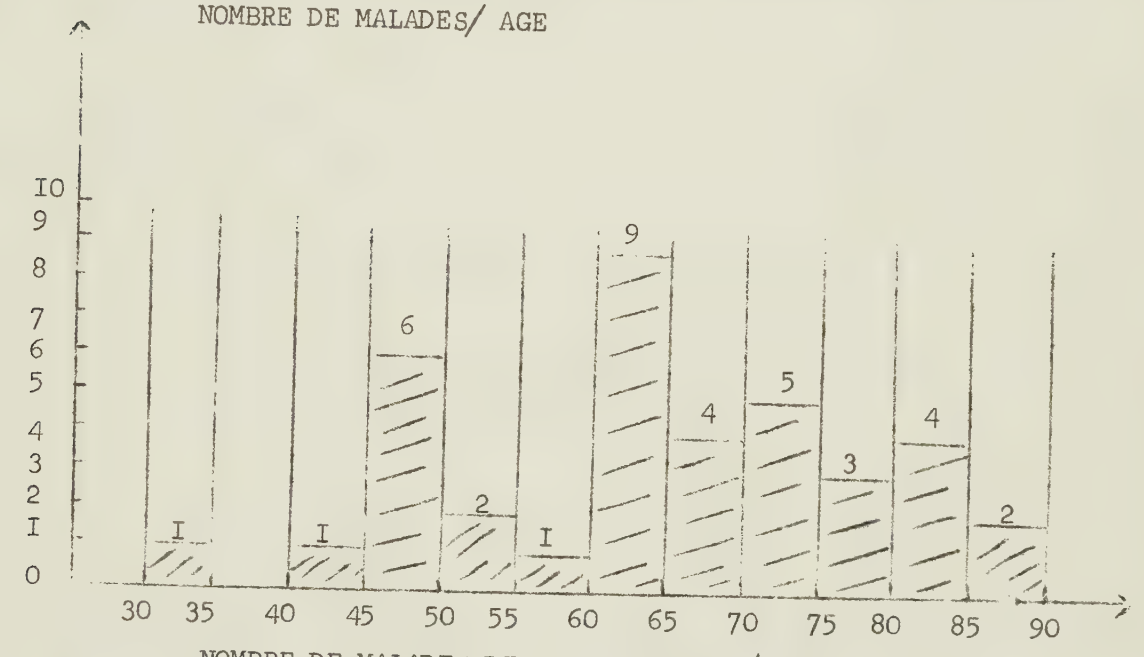
L'efficacité du traitement a été jugée sur la sédation rapide de la douleur et sa non réapparition dans les suites ainsi que par l'absence de survenue de complications,notamment l'apparition d'un infarctus du myocarde.

Nos malades se répartissent de la manière suivante :

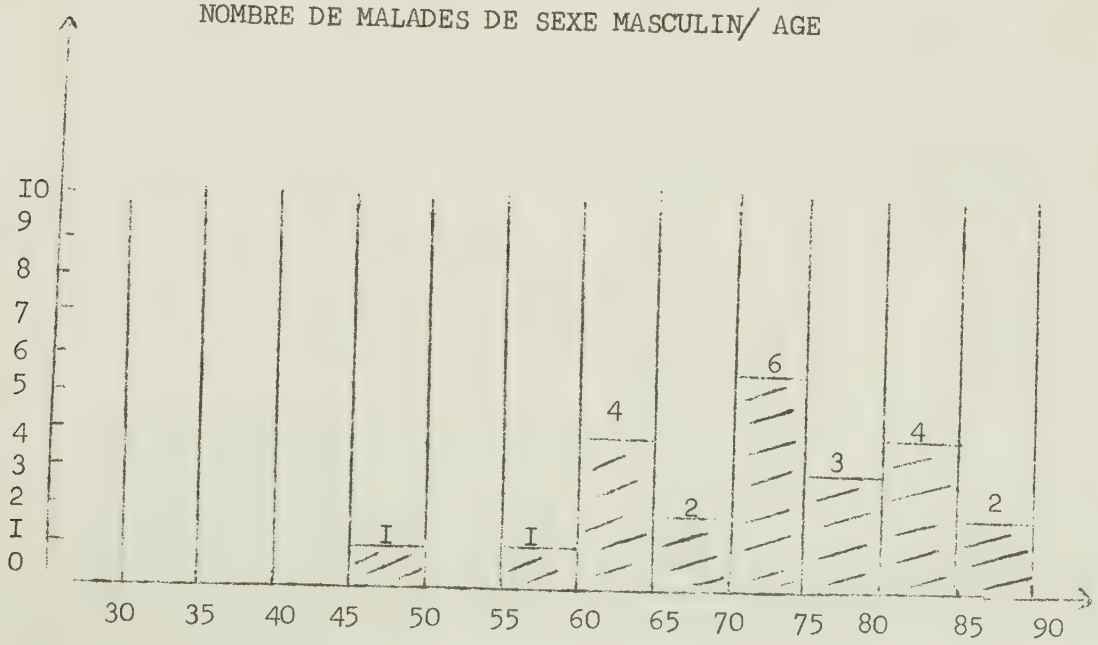
38 hommes (63,33 %) d'âge moyen : 62,I0 ans
et 22 femmes (36,66 %) d'âge moyen : 70,40 ans.
L'âge moyen global est de 65,I6 ans, les extrêmes de 32 ans et 87 ans.



NOMBRE DE MALADES/ AGE



NOMBRE DE MALADES DE SEXE MASCULIN/ AGE



NOMBRE DE MALADES DE SEXE FEMININ/ AGE

3 - RESULTATS

A - LES ANTECEDENTS CORONARIENS

Les antécédents coronariens sont fréquents, puisqu'ils sont retrouvés chez 50 malades, soit 83,33 %. Il y a donc dans notre série, IO malades pour qui ce syndrome de menace d'infarctus est la première manifestation de la maladie coronarienne, soit I6,66 %, ce qui correspond aux données de la littérature (2).

Parmi les malades présentant déjà une manifestation de la maladie angineuse, on trouve :

I°) l'angor ancien stabilisé : 27 patients (45 %) ;

2°) une douleur angineuse de repos récente durant plus de I5 minutes : I4 patients (23,3 %) ;

3°) l'ancien infarctus stabilisé : 23 patients (38 %) ;

Le total de ces chiffres est supérieur à 60 car un certain nombre de malades ont 2 manifestations cliniques simultanément. D'autre part, 5 malades (8 %) présentent une menace d'infarctus s'associant à des troubles hémodynamiques en rapport avec des troubles de l'excitabilité ventriculaire, de la conduction auriculo-ventriculaire ou de la commande sinusale, pouvant s'associer aussi avec l'une des trois manifestations angineuses vues ci-dessus.

En résumé, il existe :

- 27 fois, un angor d'effort ;
- I3 fois, un angor de repos ;
- 23 fois, un infarctus avec angor résiduel

TABLEAU I - LES ANTECEDENTS CORONARIENS

	HOMMES	FEMMES	TOTAL
PREMIER ANGOR	7	3	IO
ANGOR CONNU	I4	I3	27
DOULEUR DE PLUS DE I5 MINUTES	7	6	I3
ANCIEN INFARCTUS	I7	6	23
INFARCTUS RECENT	0	0	0

A noter que la douleur au repos durant plus de I5 minutes, se retrouve 5 fois chez les infarctus anciens aussi bien chez l'homme que chez la femme.

-_-_-_-

B - LES SIGNES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES

Tous nos malades ont eu un électrocardiogramme après la crise douloureuse et certains pendant leurs symptômes douloureux. Nous avons constaté :

- une ischémie sous-épicardique : IO fois (I6 %) - 6 hommes
  - 4 femmes ;
- une ischémie sous-endocardique : I7 fois (28 %) - I2 hommes
  - 5 femmes ;
- une lésion sous-endocardique : 3 fois (5 %) - I homme
  - 2 femmes

- un infarctus ancien avec ischémie lésion sous-endocardique ou lésion sous-endocardique seule : 23 fois (38 %) - I7 hommes
  - 6 femmes ;

- un bloc de branche gauche d'apparition contemporaine du syndrome de menace avec ischémie lésion sous-endocardique : I0 fois (I6 %) - 4 hommes
  - 6 femmes.

Chez 3 de nos malades (5 % : 2 hommes et I femme), l'électrocardiogramme est totalement normal. Et chez 5 patients, il existait une insuffisance circulatoire en rapport avec des troubles de l'excitabilité ventriculaire, ou de la conduction auriculo-ventriculaire (8 % : 3 femmes et 2 hommes).

TABLEAU II - LES SIGNES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES

	HOMMES	FEMMES	TOTAL
ST↘ + T inversée	I2	5	I7
ST↘ sans T inversée	I	2	3
Q ancien + ST et T changés	I7	6	23
B.B.G. + ST↑	4	6	I0
T inversée	6	4	I0
E.C.G. normal ou inchangé	2	I	3

C - LES FACTEURS DE RISQUE

Les facteurs de risque se répartissent comme suit :

- IO % des malades présentent une intoxication tabagique ; à noter qu'il ne s'agit que d'hommes ;

- I8 % sont obèses, soit 8 hommes et 3 femmes ;

- 38 % ont une hyperlipidémie totale, soit I5 hommes et 8 femmes ;

- I5 % ont une hyperuricémie, soit 7 hommes et 2 femmes ;

- 28 % ont une hypertension artérielle ; pour 6 %, elle est permanente (3 hommes et I femme), et pour 2I % elle est labile (I3 hommes et 6 femmes) ;

- 2I % ont un diabète ou un pré-diabète, soit 9 hommes et 4 femmes ;

- 3I % ont des antécédents familiaux de maladies coronariennes.

Parmi ces résultats, on peut noter que seuls 23 % des malades n'ont pas un facteur de risque (IO hommes et 4 femmes) ; tous les autres présentent au moins un facteur de risque :

- I seul facteur de risque : 28 %, dont 8 hommes et 9 femmes ;

- 2 facteurs de risque : 20 %, dont 7 hommes et 5 femmes ;

- 3 facteurs de risque : I8 %,dont 7 hommes et 4 femmes ;

- 4 facteurs de risque : IO %, que des hommes.

Donc, 48 % des malades étudiés présentent de 2 à 4 facteurs de risque en association sans que l'on puisse trouver une association prédominante parmi les 22 modes de combinaisons des facteurs de risque que nous avons recensés.

TABLEAUX III - LES FACTEURS DE RISQUE ET LEUR ASSOCIATION

FACTEURS DE RISQUE	HOMMES	FEMMES	TOTAL
TABAC	6	0	6
OBESITE	8	3	II
LIPIDES TOTAUX	I5	8	23
HYPERURICEMIE	7	2	9
H.T.A. labile	7	6	I7
permanente	3	I	
DIABETE	9	4	I3
ANTECEDENTS FAMILIAUX	I3	6	I9

ASSOCIATION DE FACTEURS DE RISQUE	HOMMES	FEMMES	TOTAL
2	7	5	I2
3	7	4	II
4	6	0	6

D - LE TRAITEMENT MEDICAL

Outre le repos strict au lit, la sédation de la douleur et les vaso-dilatateurs coronariens, notre traitement repose essentiellement sur les anticoagulants : 8I % ; Calciparine chez 45 malades et antivitamines K chez 4 patients ; avec pour la Calciparine, un temps d'Howell 2 à 3 fois le témoin, et pour les antivitamines K, un taux de prothrombine entre 25 et 35 %.

Chez II malades (I9 %), les anticoagulants n'ont pas été donnés en raison de contre-indications formelles ou bien s'ils ont été donnés, les doses étaient insuffisantes pour obtenir une hypocoagulabilité efficace. Il y a eu 3 complications iatrogènes dues à la Calciparine, soit 6 % des malades traités par les anticoagulants : 2 syndromes hémorragiques et un choc à l'Héparine qui n'ont pas d'influence par eux-mêmes sur le pronostic.

- - - - -

E - RESULTATS

L'évolution sous traitement sera analysée en 2 étapes :

I°) l'évolution immédiate jusqu'à 8 semaines après le début des premiers symptômes ;

2°) et, l'évolution ultérieure.

I - L'EVOLUTION A COURT TERME = 8 SEMAINES

Elle est favorable chez 42 malades (70 %), que ces malades soient aux anticoagulants ou non ; et on ne note pas de différence significative quant au nombre de jours nécessaires pour la disparition du syndrome de menace, que les malades soient sous anticoagulants ou non. En effet, chez 8 patients, soit I3 %, la thérapeutique anticoagulante a été donnée à doses inefficaces ou récusée.

Elle est défavorable pour I8 malades (30 %). Parmi ces I8 malades, 3 n'ont pas bénéficié du traitement anticoagulant. 3 malades sont morts (5 %) dont 2 des malades précités n'ayant pas bénéficié du traitement anticoagulant. Pour les autres, il s'agit :

- 7 infarctus sous-endocardique (11 %) avec fièvre, élevation des enzymes myocardiques et troubles électrocardiographiques durant plus de 7 jours, pouvant en rester là ou se terminer par une nécrose transmurale ;

- 8 infarctus transmuraux (I3 %) ;

- I insuffisance cardiaque ;

- et 3 accidents des anticoagulants (5 %).

Au total, c'est donc 4 morts à déplorer dans les suites immédiates, dont 3 malades qui n'avaient pas été mis sous anticoagulants (6,6 %) et 42 (70 %) malades qui ont une évolution favorable dont 8 (I3 %) sans anticoagulant.

II - L'EVOLUTION A MOYEN TERME = I AN

Nous n'avons suivi que 25 malades (4I %) ensuite ; ce chiffre est assez faible et il est du à ce que les 3I autres malades (5I %) ont été suivis par leur médecin traitant et surtout du fait que les malades ne sont pas convoqués après leur sortie de l'hôpital.

L'évolution de ces 25 malades est définie aussi par une évolution favorable : 2I malades (35 %), et une évolution défavorable : 4 malades (6 %). Parmi les 2I malades, nous avons établi deux groupes :

- ceux dont la douleur régresse et finit par disparaître complètement : 11 malades (I8 %) dont 2 sans anticoagulant ;

- et ceux dont le syndrome douloureux ne fait que se stabiliser : IO malades (I6 %), dont 3 sans anticoagulant.

Parmi les 4 malades dont l'évolution fut défavorable, nous avons :

- un syndrome de menace qui se complique par un infarctus du myocarde ;

- une insuffisance cardiaque ;

- un syndrome de menace d'évolution simple ;

- et un décès après un nouveau syndrome de menace ayant provoqué un oedème aigu du poumon.

Soit au total 5 décès en comptant les 4 décès de la période immédiate (8 %), et 2I malades à évolution favorable (35 %), dont 5 sans anticoagulant. Les 4 malades qui présentent une complication sont tous sous anticoagulants.

III - L'EVOLUTION A LONG TERME SUPERIEURE A I AN

Nous n'avons suivi que 7 malades à long terme ; nous retrouvons 4 malades à évolution favorable avec 2 malades dont la douleur disparaît complètement et 2 autres dont le syndrome douloureux ne fait que se stabiliser. Il reste 3 malades qui déclarent une complication : 3 nouveaux syndromes de menace dont un sans anticoagulant.

IV - RESULTATS GLOBAUX

En comptabilisant toutes les complications de chaque période, nous trouvons pour une évolution moyenne de 7 mois :

- 5 décès (8 %) ;
- I5 infarctus du myocarde (25%)

- 2 insuffisances cardiaques (3 %) ;

- 6 syndromes de menace récidivant (I0 %) ;

- I2 angors résiduels (20 %), et 20 très bons résultats (33 %).

---

4 - DISCUSSION

A - DEFINITION DU SYNDROME DE MENACE D'INFARCTUS

Le syndrome de menace d'infarctus est une entité connue depuis plus de 30 ans, mais la pluralité des dénominations et les très nombreuses définitions qu'on en donne, tant dans la littérature française qu'anglo-saxonne, montrent à quel point il peut être variable. En effet, on trouve dans la littérature française : syndrome de menace d'infarctus (5, 6), insuffisance coronarienne aiguë, syndrome pré-infarctus (3,4) ; et dans la littérature de langue anglaise (7) : acute coronary insufficiency (I, 2), intermediate syndrome (8), unstable angina (8, 9, I0, II, I2), progressive angina (8, 9, I4, I5, I6, I7, I8, I9), crescendo angina, angina decubitus, myocardial ischemia severe, accelerated angina pectoris (I3), pre-infarction angina pectoris et impeding infarction (7, 20).

Ceci reflète bien la difficulté qu'il y a à définir le syndrome de menace d'infarctus d'autant que celui-ci est une étape intermédiaire dans l'évolution de la maladie coronarienne entre l'angine de poitrine débutante et/ou stabilisée et l'infarctus du myocarde et/ou la mort. C'est pourquoi, on trouve dans la littérature pratiquement autant de définitions que d'auteurs ; néanmoins, pour tous les auteurs, en dehors

des cas où le syndrome de menace avorte sans aucun traitement, il représente le moment où il n'existe pas encore de nécrose constituée au niveau du myocarde mais le moment aussi de passage vers la nécrose à plus ou moins long terme avec plus ou moins de risques si aucun traitement n'est entrepris d'une manière urgente.

Nous avons retenu comme définissant le syndrome de menace d'infarctus, les points suivants :

- la douleur : douleur qui présente les mêmes caractéristiques que celles de l'infarctus du myocarde. L'E.C.G., l'évolution des enzymes sériques, l'absence de fièvre permettent seuls d'exclure le diagnostic d'infarctus du myocarde, accompagnée ou non ;

- les signes électrocardiographiques d'ischémie et/ou lésion per ou post critique.

Cependant, nous avons été amenés à donner plus d'importance à la douleur qui constitue en fait le signe de base puisqu'un certain nombre de syndromes de menace d'infarctus se font sur un électrocardiogramme qui reste normal, et que de plus un nombre appréciable de syndromes de menace d'infarctus du myocarde se font sans changement électrocardiographique par rapport à un enregistrement antérieur chez des coronariens connus (I3 malades, soit 2I %).

Nous avons donc pris comme caractéristiques de la douleur du syndrome de menace, les manifestations angineuses qui suivent (2, 4, 5, 6, 7, 9, II, 2I, 22, 23, 24, 25, 26) :

- apparition brutale ou augmentation brutale en fréquence, en durée, en intensité, des crises douloureuses chez un malade libre antérieurement de tout symptôme ou chez un malade présentant un angor connu et stabilisé ;

- épisode douloureux au repos prolongé de plus de I5 minutes (il semble que le choix de I5 minutes soit un juste milieu pour les différents auteurs qui estiment que la durée d'une douleur angineuse banale varie de 30 secondes à 30 minutes) ;

- reprise brutale d'un angor chez un ancien infarctus du myocarde stabilisé ;

Nous avons été amenés à classer les signes électrocardiographiques en 6 groupes (3, 9, 8, I4) :

I - sous-dénivellation du segment ST, avec inversion de l'onde T ;

2 - sous-dénivellation du segment ST, sans inversion de l'onde T ;

3 - ancien infarctus du myocarde avec changement transitoire de l'onde T et du segment ST ;

4 - bloc de branche gauche contemporain du syndrome de menace avec sous-dénivellation du segment ST ;

5 - simple inversion de l'onde T ;

6 - électrocardiogramme normal ou sans modification par rapport à un tracé antérieur (I, 7, I3) ;

et à distinguer parmi ces 6 groupes, 2 sous-groupes (8, 9, I4) :

- le sous-groupe à haut risque précoce : groupes I, 2, 3, 4, soit 47 malades (78 %), 30 hommes et I7 femmes ;

- le sous-groupe à bas risque précoce : groupes 5, 6, soit I3 malades (2I %), 8 hommes et 5 femmes.

Nous avons introduit dans cette étude comme faisant partie du sous-groupe à haut risque, les menaces d'infarctus s'associant à des troubles hémodynamiques en rapport avec des troubles de l'excitation ventriculaire, de la conduction auriculo-ventriculaire ou de la commande sinusale (3 femmes et 2 hommes : 8 %), d'autant plus que l'E.C.G. post-critique les faisait entrer dans le sous-groupe à haut risque.

Les malades présentant une cardiomégalie et une insuffisance cardiaque qui malgré tout remplissaient les critères diagnostiques du syndrome de menace d'infarctus, ainsi que les angors de Prinzmétal, ont été exclus de cette étude car l'insuffisance cardiaque aggrave le pronostic indépendamment du pronostic du syndrome de menace d'infarctus et le Prinzmétal ne répond pas aux mêmes critères diagnostiques.

-_-_-_-_-_-

B - LE TRAITEMENT MEDICAL

I - LA CRISE ANGINEUSE ET SA PHYSIOPATHOLOGIE - LE TRAITEMENT ANTICOAGULANT (58, 59)

La douleur angineuse se produit chaque fois qu'il y a discordance entre les besoins et les apports en O2 du myocarde : c'est l'ischémie myocardique (27).

La crise angineuse d'effort se produit quand il y a augmentation du travail cardiaque et de la consommation de l'oxygène du myocarde (MvO_2) alors que le débit coronarien est dans l'impossibilité de répondre à cet accroissement de la demande en O2. Il existe (I2, I3, 28) le plus souvent au cours de l'angine de poitrine d'effort une élévation rapide de la pression de remplissage ventriculaire gauche qui se traduit par : - augmentation de la pression télé-diastolique ventriculaire gauche ;

- une augmentation de la pression capillaire pulmonaire ;

- et une augmentation de la pression dans l'artère pulmonaire.

Ces anomalies rétrocèdent rapidement quand cesse l'effort.

Dans l'angine de poitrine spontanée (I2, 28), on retrouve les mêmes anomalies hémodynamiques que dans l'angine de poitrine d'effort avec fréquemment mais non toujours une augmentation brusque de la tension artérielle et de la fréquence cardiaque se produisant juste avant la survenue de la douleur.

Ces variations hémodynamiques pouvant précéder la sensation douloureuse, ne peuvent donc être attribuées à une conséquence hémodynamique de la douleur.

Les modifications hémodynamiques aboutissent à une augmentation du travail cardiaque et de la MvO2 créant un surcroit de déficit en O2. Cependant, il existerait expérimentalement (29), une augmentation du débit des vaisseaux coronariens non obstrués en rapport avec une vasodilatation active répondant à une augmentation de la MvO2 du myocarde non ischémique. Cette augmentation de la MvO2 entraine une augmentation de certains facteurs régulateurs des besoins myocardiques en O2 :

- pression systolique ventriculaire gauche ;

- fréquence cardiaque ;

- contractilité myocardique,

qui sont nécessaires au myocarde non ischémique pour qu'il compense la perte de fonction du myocarde ischémique et maintienne la pression ventriculaire et aortique. Globalement, l'augmentation du débit coronaire au niveau du myocarde non ischémique représente un mécanisme compensateur bénéfique. Mais au niveau du myocarde ischémique, cette augmentation du

débit dans les vaisseaux coronariens non obstrués constitue peut être un "vol coronaire" car cette augmentation aurait peut être été mieux utilisée par le débit collatéral, pour protéger les zones limitrophes de l'ischémie. La circulation collatérale inter-artérielle se développe à partir de l'occlusion coronarienne et ce d'autant plus intensément que l'occlusion coronarienne est plus progressive.

Toutefois, il ne faut pas oublier que la symptomatologie et les signes des cardiopathies ischémiques sont en rapport avec le dysfonctionnement de certaines parties du myocarde ventriculaire gauche. Les altérations myocardiques sont elles-mêmes la conséquence d'un rétrecissement de la lumière des artères coronaires extra-murales (30, 31). Le processus athéromateux se signale par une diffusion des plaques athéroscléreuses sur tous les segments des principales artères coronaires extra-murales. La diminution du débit coronaire n'est franche et dangereuse pour le myocarde que lorsque le calibre de la coronaire athéromateuse est sténosé à plus de 75 % du calibre normal. Le processus athéroscléreux n'atteint que les artères coronaires épicardiques laissant libre les artères coronaires intra-murales ou intra-myocardiques. Plus le rétrecissement est important, plus l'atteinte athéroscléreuse coronarienne diffuse est sévère. L'élément essentiel dans la formation de la maladie ischémique et notamment de l'infarctus du myocarde, est la sténose d'origine athéroscléreuse que vient encore aggraver la constitution d'u thrombus artériel.

Mais, le thrombus se forme-t-il avant ou après la constitution de l'infarctus ? :

- il n'existe des thrombi artériels que chez 10 % des malades qui succombent de mort subite de maladie coronarienne ischémique, et chez ceux dont la nécrose se limite à la région sous-endocardique ;

- chez les malades qui meurent d'un infarctus du myocarde transmural, le thrombus coronaire est retrouvé dans 60 % des cas ;

- le facteur déterminant majeur de la thrombose coronaire chez les malades porteurs d'une nécrose myocardique transmurale est le choc cardiogénique (70 %) ;

- le thrombus coronaire survient d'autant plus que la zone de nécrose myocardique est plus étendue, mais celle-ci augmente la probabilité d'apparition d'un choc cardiogénique ;

- s'il y a thrombose coronaire lors d'un infarctus du myocarde, elle se situe toujours dans l'artère dont dépend la perfusion de la zone myocardique nécrosée ;

- chez les malades qui meurent de cardiopathies ischémiques, des thrombi artériels sont retrouvés dans les artères coronaires qui présentent des sténoses par plaques athéromateuses ;

- dans l'infarctus du myocarde fatal, la thrombose est en général unique et occlusive par opposition à murale et non-occlusive.

Il ressort de cette étude anatomo-pathologique, qu'il semble exister 2 éléments en faveur de la thrombose coronaire dans le primum de la constitution de l'infarctus du myocarde et au contraire 5 arguments qui paraissent démontrer que la thrombose coronaire est une conséquence de l'infarctus du myocarde.

Ainsi les 2 éléments en faveur de la thrombose coronaire comme cause , sont :

- la présence de thrombi coronaires chez un nombre important de malades décédés d'infarctus du myocarde ;

- et que ces thrombi soient situés dans l'artère qui vascularise le myocarde nécrosé.

Les 5 arguments en faveur d'une conséquence plutôt qu'une cause, sont :

- le thrombus coronaire est rare chez le malade décédé brutalement, qu'il ait ou non des antécédents cardiaques ;

- le rapport direct entre la fréquence de thrombi et la longueur de l'intervalle qui sépare le début clinique de la mort par infarctus du myocarde ;

- l'absence dans 40 % des cas mortels par infarctus du myocarde transmuraux de thrombi coronaires ;

l'absence dans 90 % des cas mortels par infarctus du myocarde sous endocardique de thrombi coronaires ;

et le nombre important de malades présentant des thrombi-coronaires, 70 %, alors qu'ils ont fait un choc cardiogénique sur un infarctus transmural étendu.

On peut ajouter la fréquence des thrombi sur coronaropathie à l'occasion d'insuffisances cardiaques non liées à un infarctus du myocarde frais.

En conclusion, cette étude anatomo-pathologique ne permet pas de conclure formellement en faveur de l'une ou de l'autre thèse ; mais de toute façon, cela fait 7 raisons de mettre tous les malades atteints d'un syndrome de menace d'infarctus sous traitement anticoagulant.

Pour expliquer la formation de cette thrombose coronaire, comme pour toute thrombose, il y a le ralentissement de la vitesse circulatoire créant une stase relative au niveau de la zone ischémiée ou nécrosée, durant un laps de temps assez long pour satisfaire la formation d'un thrombus ; ce qui pourrait expliquer l'absence de thrombose coronaire dans les cas de mort subite ainsi que l'augmentation de fréquence de thrombose coronaire avec l'accroissement de l'intervalle entre la survenue des symptômes d'ischémie myocardique et la mort. Par ailleurs, il est à noter que l'état de choc et les modifications hémodynamiques diminuent encore le débit coronaire et par là favorise d'autant plus la constitution d'un thrombus coronaire. Il nous semble donc que le traitement anticoagulant par l'Héparine soit la base du traitement du syndrome de menace d'infarctus (67) afin d'éviter la constitution d'un thrombus coronaire engendrant à coup sur un infarctus transmural ; cela ne veut pas dire bien sûr que seule l'Héparine soit suffisante à traiter le syndrome de menace d'infarctus et à prévenir le passage à l'infarctus transmural du myocarde.

II - LE REPOS STRICT AU LIT

S'il est une notion dans le traitement du syndrome de menace d'infarctus qui n'est plus remise en cause par quiconque, c'est bien le repos strict au lit. En effet, bien souvent, il permet une notable diminution de la douleur (27), car au repos le débit coronarien chez l'angineux n'est guère différent du débit coronarien du sujet normal à condition bien entendu qu'il n'y ait pas eu formation d'un thrombus coronarien depuis le début des symptômes et que celui-ci soit prévenu par un traitement héparinique et/ou un traitement combattant un choc cardiogénique, des troubles du rythme et de la conduction, des modifications importantes de l'hémodynamique intra-cardiaque et une insuffisance cardiaque.

III - LA TRINITRINE ET LES VASO-DILATATEURS CORONARIENS (32, 33, 34, 35, 36, 37, 38)

Il existe au niveau du myocarde ventriculaire gauche, deux types de circulation : la circulation épicardique et la circulation endocardique. Le sang arrive au niveau ou juste en dessous de la surface épicardique par les artères coronaires superficielles qui donnent des branches perpendiculaires traversant la paroi ventriculaire pour communiquer avec un réseau interne de vaisseaux artériels reliés entre eux. Ceux-ci se trouvent juste en dessous de la surface endocardique ; puis,ils se divisent comme tous les vaisseaux artériels pour aboutir aux capillaires. La circulation sanguine est réglée dans ces vaisseaux d'échange par des sphincters pré-capillaires et la micro-circulation myocardique comporte des circuits effectifs ou nutritifs, et des shunts (non nutritifs). On peut en conclure que la totalité de la circulation coronarienne surpasse potentiellement la circulation nutritive et que les médications vaso-dilatatrices n'auront pas les mêmes effets peut être sur les circuits nutritifs et non nutritifs.

La circulation en direction de l'endocarde ne peut se faire que pendant la diastole pour deux raisons :

- les artères coronaires ne sont irriguées qu'en diastole ;

- et ce n'est qu'en fin de diastole que la pression du ventricule gauche est supérieure à la pression sanguine du réseau capillaire myocardique.

Au cours de l'ischémie myocardique, il existe deux phénomènes qui concourent à bloquer la circulation sanguine endocardique :

- l'augmentation de la pression ventriculaire en fin de diastole qui aboutit à une augmentation de la pression intra-myocardique au niveau de l'endocarde ;

- et la sténose athéromateuse et le thrombus qui diminuent la pression de perfusion de l'endocarde d'autant plus qu'il peut exister une hypotension.

La Trinitrine (32, 34), possède plusieurs actions au niveau du myocarde ischémique :

- La Trinitrine accroit toujours la PO2 endocardique par suite de la redistribution de la circulation sanguine en direction du sous-endocarde en dilatant de manière sélective les principaux vaisseaux nutritifs.

- La Trinitrine (32, 34) diminue la tonicité veineuse entraînant une augmentation du volume sanguin périphérique ce qui réduit donc le volume ventriculaire, le volume d'éjection systolique et le débit cardiaque. Et d'après la loi de Laplace, la diminution du volume ventriculaire fait baisser la tension intra-myocardique réduisant par la même les besoins en O2 du myocarde.

- La Trinitrine abaisse la pression artérielle par l'intermédiaire d'une dilatation artériolaire ce qui a pour effet de diminuer le travail externe du ventricule gauche entraînant ainsi une réduction supplémentaire des besoins en 02 du myocarde.

- Cependant, la Trinitrine augmente les besoins en 02 du myocarde par un accroissement de la fréquence cardiaque et de la contractilité myocardique.

Mais, au total, la Trinitrine réduit beaucoup plus les besoins en 02 du myocarde qu'elle ne les augmente.

Pour les dérivés nitrés retards (34), il n'a pas encore pu être démontré s'ils avaient réellement un effet retard ; il semble que, pour la majorité des auteurs, ils ne possèdent aucune activité retard.

Quant aux autres coronaro-dilatateurs (33) qui augmentent de façon importante le débit coronaire moyen, ils augmentent la perfusion sous-épicardique plus que la perfusion sous-endocardique et surtout aux dépens de cette dernière qui en a le plus besoin. De plus, il existe une élévation modérée de la pression d'oxygène épicardique, et non endocardique, montrant ainsi une forme de shunt et/ou de vol coronaire.

IV - LES BETA-BLOQUANTS (7, 32, 35, 36, 39, 40, 4I, 42, 43, 44, 45, 47, 48, 49, 50, 5I, 52, 53, 54, 56)

Les inhibiteurs bêta-adrénergiques réduisent aussi les besoins en 02 du myocarde par la modification des facteurs déterminant principaux de la MvO2 :

- réduction de la fréquence cardiaque ;

- diminution de la pression artérielle périphérique ;

- diminution de la contractilité du ventricule gauche ;

mais il existe au contraire :

- une augmentation du volume ventriculaire ;

- un allongement du temps d'éjection systolique

ce qui augmente la MvO2. Cependant, le total de ces modifications est en faveur très nettement d'une baisse de la MvO2. Les bêta-bloquants auraient donc une synergie physiologique et clinique avec les dérivés nitrés, mais ils n'ont aucune action sur la coronaro-dilatation ni sur la prévention du thrombus. Ils présentent d'autre part des contre-indications formelles : l'insuffisance cardiaque et l'asthme, et des effets secondaires qui font qu'ils ne sont pas toujours d'un maniement facile :

- diminution nette de la fréquence cardiaque au repos et à l'effort, parfois bradycardie mal supportée par le malade ;

- effet inotrope négatif de tous les bêta-bloquants susceptible de démasquer une insuffisance cardiaque latente ou d'aggraver une insuffisance cardiaque modérée existante ;

- de très rares syndromes digestifs à type de diarrhée le plus souvent liés à la posologie, et parfois asthénie voire un syndrome dépressif pouvant conduire à une diminution de la posologie ou à l'arrêt du médicament.

V - LES OPIACES

Quand la Trinitrine, l'Héparine, et le repos strict au lit ne suffisent pas pour calmer la douleur, il faut avoir recours aux opiacés ; le plus utilisé est la Morphine et ses dérivés qui calment la douleur sans effet secondaire cardiaque qui puisse gêner le maniement de ce

médicament, dans les limites habituelles de la posologie. En effet, il n'existe pas de modification de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle si le malade reste en position couchée, du débit cardiaque ; le débit cardiaque peut légèrement diminuer en rapport avec une baisse de la MvO2 liée à l'effet sédatif de la Morphine. Il existe une diminution des pressions artérielles et capillaires pulmonaires ainsi qu'une diminutic de la pression télé-diastolique du ventricule gauche, ce qui diminue le travail du ventricule gauche. La Morphine serait dépourvue de tout effet inotrope + majeur. La Morphine semblerait agir par la dilatation veineuse et artériolaire consécutive à une diminution réflexe du tonus alpha - adrénergique sympathique. Il faut cependant être prudent avec ce médicament qui peut induire à doses trop fortes, des dépressions respiratoires gravissimes.

-_-_-_-_-

C - LES RESULTATS IMMEDIATS

Ces résultats résument l'évolution du syndrome de menace d'infarctus au cours des 2 premiers mois suivant le début de la douleur.

- Nous avons constaté 4 décès dans les suites immédiates (6 %) ; il s'agit de 2 femmes et de 2 hommes ; 3 de ces malades étaient mal ou pas anticoagulés, avaient plus de 77 ans et possédaient des antécédents d'angine de poitrine et/ou d'infarctus du myocarde. Ils faisaient tous partie du groupe à haut risque que nous avons défini plus haut ; leur hospitalisation après le début de la douleur avait été de quelques heures pour 3 d'entre eux, et de 2 jours pour le 4è. Parmi ces 4 décès, nous notons :

  - une malade qui présente un infarctus sous-endocardique au 7è jour entraînant la mort au 9è jour par insuffisance cardiaque ; cette malade était bien anticoagulée ;

  - une autre malade, ayant déjà fait comme la précédente un infarctus du myocarde, meure 4 heures après l'installation brutale d'une hémiplégie gauche ;

- un malade qui arrive avec des troubles de l'excitabilité ventriculaire, en plus du syndrome de menace d'infarctus, et qui décède rapidement par arrêt cardiaque ;

- enfin le dernier malade, avait 84 ans, et n'avait pas été mis aux anticoagulants du fait de son grand âge.

A noter pour ces 4 malades, le grand âge, l'appartenance au groupe à haut risque et l'absence d'anticoagulation 3 fois sur 4.

- Il est advenu chez 5 de nos malades, un infarctus sou-endocardique avec de la fièvre, une élévation des enzymes et des troubles électrocardiographiques durant plus de 7 jours mais sans apparition d'onde Q ; pour un seul de ces 5 malades, c'était la première manifestation angineuse, tous les autres ayant déjà eu soit un angor, soit un infarctus du myocarde ; tous faisaient partie du groupe à haut risque et s'étaient faits hospitaliser entre I et 7 jours après le début des manifestations douloureuses ; l'Héparine a toujours été donnée à doses suffisantes et 4 de ces malades présentaient des facteurs de risque dont 3 en possédaient 3 associés. A noter que l'âge de ces malades se répartit entre 40 et 75 ans.

- 8 de nos malades ont présentés dans les suites immédiates un infarctus transmural avec une onde Q survenant à l'E.C.G. au moins 3 jours après le début du syndrome de menace d'infarctus ; pour 5 de ces malades, c'était la première manifestation angineuse, 2 autres avaient un angor stabilisé et un autre un ancien infarctus ; 3 de ces malades présentaient un E.C.G. normal que ce soit la première manifestation angineuse ou non, et les 5 autres faisaient partie du groupe à haut risque ; pour 2 malades, l'hospitalisation a été réalisée quelques heures après le début du syndrome de menace, mais pour les autres il y a eu un délais d'hospitalisation de I à I5 jours après le début des douleurs ; l'Héparine a toujours été donnée à doses suffisantes et 6 de ces malades

présentaient des facteurs de risque dont 4 en possédaient plusieurs en association. L'âge de ces malades se répartit entre 32 et 85 ans.

- Pour clore le chapitre de l'évolution immédiate défavorable, il faut parler des 3 accidents des anticoagulants ; il s'agit d'un choc à l'Héparine ayant entraîné son arrêt et ce malade a fait ensuite un infarctus du myocarde. Les 2 autres accidents étaient faits de troubles hémorragiques cédant après l'arrêt des anticoagulants, mais un des 2 malades fait ensuite un infarctus du myocarde.

Donc pour ces I8 malades (30 %), 5 n'ont pas bénéficié des anticoagulants (27 %), I4 faisaient partie du groupe à haut risque (77 %), I4 s'étaient faits hospitaliser au moins I jour après le début de la douleur (77 %), et I2 présentaient au moins I facteur de risque (66 %).

Il reste donc 42 malades (70 %) qui ont présenté une évolution immédiate favorable ; parmi ces 42 malades, 8 n'ont pas bénéficié de la thérapeutique anticoagulante (I9 %), 33 faisaient partie du groupe à haut risque (78 %), 2I s'étaient faits hospitaliser au moins I jour après le début de la douleur (50 %), et 32 présentaient au moins I facteur de risque (76 %). Ces pourcentages ne varient pas significativement avec ceux de l'évolution défavorable, sauf ceux en ce qui concerne le nombre de malades n'ayant pas bénéficié des anticoagulants : 27 % pour l'évolution défavorable, et I9 % pour l'évolution favorable. Quant aux antécédents coronariens, on retrouve les mêmes pourcentages dans l'évolution défavorable et favorable ; l'âge est également réparti sauf bien sûr pour les malades décédés qui font partie de la population la plus âgée. Dans l'évolution immédiate favorable, le syndrome de menace d'infarctus disparaît entre 3 et 9 jours pour 26 malades (62 %), et entre 3 et I5 jours pour 37 malades (88 %).

TABLEAU IV - DELAIS D'HOSPITALISATION

HEURES	HOMMES	FEMMES	TOTAL
I à 24 heures	23	I2	35
plus de 24 heures	I5	IO	25

TABLEAU V - NOMBRE DE JOURS POUR LA DISPARITION DU SYNDROME DE MENACE

JOURS	HOMMES	FEMMES	TOTAL
3	4	2	6
6		2	6
9	6	8	I4
I5	9	2	II
30	I	2	3
60	2	0	2

TABLEAU VI - EVOLUTION IMMEDIATE

8 SEMAINES	NOMBRE			ANTICOAGULANTS		HAUT RISQUE	FACTEURS DE RISQUE ANTECEDENTS		DELAIS	
	H.	F.	T.	OUI	NON				- de I j.	plus
MORT	2	2	4	I	3	4	2	2 angors I infarctus	3	I
INFARCTUS TRANSMURAL	6	2	8	8		5	6	5 rien 2 angors I infarctus	2	6
INFARCTUS SOUS ENDOCARDIQUE	5		5	5		5	4	2 rien I angor 2 infarctus		5
ACCIDENT DES ANTICOAGULANTS	2	I	3	3		3	2	I rien 2 angors	2	I
EVOLUTION FAVORABLE	24	I8	42	34		8	33	4 rien 20 angors I5 infarctus	26	I6

D - LES RESULTATS A LONG TERME

Nous avons pu suivre 25 malades au delà de 2 mois. Le traitement à la sortie de l'hôpital, était :antivitamine K avec taux de prothrombine entre 25 et 35 %, vaso-dilatateurs coronariens, correction des facteurs de risque et sédatifs mineurs si nécessaire.

Parmi ces 25 malades, 7 ont une évolution défavorable (28 %) :

- un décès chez une malade (4 %) de 77 ans à la suite d'un oedème aigu pulmonaire consécutif à un nouveau syndrome de menace d'infarctus 3 mois après la guérison du premier syndrome de menace ; il s'agissait d'un ancien infarctus du myocarde à haut risque avec 2 facteurs de risque ;

- une insuffisance cardiaque transitoire chez un malade de 47 ans, 3 mois après la guérison de l'infarctus sous-endocardique ; il s'agissait d'un ancien infarctus du myocarde classé dans le groupe à haut risque avec 3 facteurs de risque ;

- un infarctus du myocarde chez un malade de 45 ans, 8 mois après la guérison du syndrome de menace d'infarctus avec stabilisation de la maladie coronarienne ; il s'agissait d'un malade présentant un angor connu et stabilisé classé dans le groupe à haut risque avec 2 facteurs de risque ;

- 4 nouveaux syndromes de menace d'infarctus (I6 %), chez des malades de la soixantaine ; pour 3 d'entre eux, le premier syndrome de menace était guéri avec stabilisation ou régression de l'angor respectivement depuis 4 mois, I8 mois et 26 mois. Pour le 4è malade, ce nouveau syndrome de menace survenait 4 ans après la guérison d'un infarctus du myocarde sans douleur angineuse résiduelle. Il est à noter que pour 2 malades, le premier syndrome était la première manifestation de la maladie coronarienne et que pour les deux autres il s'agissait d'un angor connu et d'un ancien infarctus du myocarde ; 3 de ces malades ne font pas partie du groupe à bas risque, mais ils possèdent tous au moins un facteur de risque (3 et 4 pour 2 malades).

Il est à remarquer que tous ces malades bénéficiaient des anticoagulants (une malade a refait un syndrome de menace dans les jours qui ont suivi l'arrêt des antivitamines K), que 4 d'entre eux (56 %) faisaient partie du groupe à haut risque, que 4 avaient attendu I jour au moins pour se faire hospitaliser après le début de la douleur et que tous possédaient au moins un facteur de risque (I00 %).

I8 malades donc ont une évolution favorable à long terme (72 %). 9 malades présentent une stabilisation de leur angor, et aucun d'eux n'avait eu de complication lors du premier syndrome de menace ; 3 ne bénéficiaient pas du traitement anticoagulant, 8 présentaient un E.C.G. de haut risque, 4 s'étaient faits hospitaliser au moins I jour après le début de la douleur et 8 avaient au moins I facteur de risque. 9 autres malades présentent une régression de l'angor avec sa disparition ; parmi ces 9 malades, on note 3 complications immédiates : 2 infarctus sous-endocardiques et un infarctus transmural. 7 malades sont sous antivitamines K, 9 sont classés dans le groupe à haut risque, 6 se sont faits hospitaliser au moins I jour après le début de la douleur et 8 ont au moins un facteur de risque.

Au total, pour ces I8 malades, I3 sont sous antivitamines K (72 %), I7 ont un E.C.G. de haut risque (94 %), I0 se sont faits hospitaliser au moins I jour après le début de la douleur (55 %) et I6 possèdent au moins I facteur de risque (89 %).

En comparant ces chiffres avec ceux de l'évolution défavorable, on ne note aucune différence significative. A remarquer cependant que parmi ces 25 malades qui ont une régression de leur maladie coronarienne ont environ 8 ans de moins que ceux qui font une complication ou ceux qui stabilisent leur maladie coronarienne.

Parmi les 3I malades non revus (5I %), on note 20 malades (84 %) dont l'évolution à court terme est favorable et II dont l'évolution est défavorable. Parmi ces II malades (36 %), il est : 6 infarctus transmuraux, 3 infarctus sous-endocardiques, une insuffisance cardiaque et un accident des anticoagulants. Les différents paramètres de ces 3I malades, ne présentent pas de variations significatives par rapport à ceux des 25 malades suivis.

TABLEAU VII - EVOLUTION A LONG TERME

PLUS DE 2 MOIS	NOMBRE			ANTICOAGULANT		HAUT RISQUE	FACTEUR DE RISQUE	ANTECEDENTS	DELAIS	
	H	F	T	OUI	NON				- DE I J	PLUS
MORT		I	I	I		I	I	I infarctus	I	
INSUFFISANCE CARDIAQUE	I		I	I		I	I	I infarctus	I	
INFARCTUS TRANSMURAL	I		I	I		I	I	I angor	I	
SYNDROME DE MENACE	3	I	4	3	I	I	4	2 rien I angor I infarctus		4
FAVORABLE	I0	8	I8	I3	5	I7	I6		8	I0
STABILISATION	3	6	9	6	3	8	8	I rien 6 angors 2 infarctus	5	4
GUERISON	7	2	9	7	2	9	8	3 rien 3 angors 3 infarctus	3	6

E - RESULTATS GLOBAUX DU PROTOCOLE THERAPEUTIQUE

Sur les 60 malades que nous avons traités selon notre protocole pendant 4 ans, nous avons :

- 5 décès qui surviennent tous chez des malades de plus de 76 ans ; 4 décès dans les suites immédiates et I autre 3 mois après le début du syndrome de menace d'infarctus, soit 8 % ;
- 9 infarctus du myocarde transmuraux : I5 % ;
- 5 infarctus sous-endocardiques : 8 % ;
- I insuffisance cardiaque régressive : I,6 % ;
- 4 syndromes de menace d'infarctus récidivants : 6,6 %

soit I9 mauvais résultats (3I,6 %)et 5 très mauvais résultats (8 %).

- 9 angors résiduels : I5 % ;
- et 27 régressions et disparition de l'angor : 45 %

soit 36 (60 %) de bons et très bons résultats.

Nous trouvons dans la littérature anglo-saxonne (7, 8, 9, I0, II, I3, I4, I7, 60, 6I, 62, 63, 64, 65, 66) des résultats très peu différents : GAZES (9) après une étude sur I0 ans de la menace d'infarctus, trouve une mortalité de 5 % des malades traités médicalement, notamment par l'Héparine et/ou les antivitamines K. Dans une autre étude, MASTER (7) en mars I974 avec le seul traitement médical rapporte :

- dans 75 % des cas, le syndrome de menace d'infarctus s'est graduellement calmé en 2 à 4 semaines ; occasionnellement, il s'est prolongé sur une période de 6 à 8 semaines ;

- moins de IO % des malades développent un infarctus transmural duquel la plupart guérissent ;

- et 20 % constituent une nécrose sous-endocardique ;

- le taux de mortalité reste inférieur à 4 % pour tous les malades.

D'autre part, il fait 3 reproches au traitement chirurgical par pontage coronarien :

- les 5 % de mortalité opératoire sans compter la mortalité pendant la coronarographie, en pré et post-opératoire (9, 65) ;

- le pontage coronarien empêche la constitution d'une circulation collatérale ;

- et un nombre important de thromboses du greffon à I an situé aux environs de 20 % pour beaucoup d'auteurs (7, 8, 9, 64, 65), et notamment pour BOURASSA (65) à la fin de I974.

Nous pouvons conclure avec CONTI (II) en novembre I973 sur une étude de 57 malades que le traitement chirurgical ne montre aucune supériorité évidente sur le traitement médical. L'artériographie des coronaires peut être plus hasardeuse chez de tels patients, et la mortalité immédiate est plus grande avec le traitement chirurgical qu'avec le traitement médical. Cependant, les survies chirurgicales ont une plus grande chance d'être libres de toute douleur que les survivants du traitement médical.

Ceci est en accord avec la Thèse d'AGIER de juin I975 où il note 43 % de très bons résultats, c'est à dire de patients n'ayant pas fait d'infarctus du myocarde et guéris de leur angor. Certes parmi notre série, IO malades de moins de 60 ans, auraient pu peut être bénéficier du traitement chirurgical, mais le simple traitement médical a permis la guérison de l'angor pour 7 d'entre eux, n'a pas empêché la constitution d'un infarctus transmural chez les 3 autres ; 2 de ces malades ont néanmoins une guérison de leur angor après la guérison de l'infarctus du myocarde et chez I persiste un angor résiduel.

TABLEAU VIII - RESULTATS GLOBAUX

RESULTATS GLOBAUX	TRES MAUVAIS	MAUVAIS	BONS	TRES BONS
DECES	5			
INFARCTUS TRANSMURAL		9		
INFARCTUS SOUS-ENDOCARDIQUE		5		
INSUFFISANCE CARDIAQUE		I		
ANGOR RESIDUEL			9	
GUERISON DE L'ANGOR				27
TOTAL	5 = 8 %	I[illegible] = 32 %	9 = I5 %	27 = 45 %
SYNDROME DE MENACE		4		

5 - CONCLUSION

60 malades ont été hospitalisés de I970 à la fin de I974 pour un syndrome de menace d'infarctus sur les critères diagnostiques suivants :

- douleurs angineuses de repos et/ou d'effort qui apparaissent ou s'aggravent brutalement et rapidement ;

- pouvant ou non résister à la Trinitrine ;

- s'accompagnant à l'E.C.G. de signes d'ischémie et/ou lésion sous-endocardique sans onde Q ou bien un E.C.G. normal ou inchangé ;

- avec une normalité en règle ou une élévation très transitoire des enzymes sériques.

IO malades n'ont aucun antécédent angineux, 27 ont un angor connu et 23 un antécédent d'infarctus du myocarde.

Le traitement entrepris dès que le malade a été hospitalisé associait :

- le repos strict au lit ;

- l'Héparine ou un antivitamine K pour 49 malades ;

- la Trinitrine et parfois des opiacés ;

- des vaso-dilatateurs coronariens parfois.

Parmi nos 60 malades, nous avons été amenés à distinguer deux sous-groupes selon les signes électrocardiographiques :

- le sous-groupe à haut risque, 47 malades (78 %), avec :

  . des signes d'ischémie et/ou lésion sous-endocardique ;

  . des signes d'ancien infarctus du myocarde avec changement transitoire de l'onde T et du segment ST ;

• un bloc de branche gauche contemporain du syndrome de menace avec sous-dénivellation du segment ST.

Le dénominateur commun de ce groupe est donc la lésion sous-endocardique.

- et le sous-groupe à bas risque, I3 malades (2I %), avec :

• une simple inversion de l'onde T ;

• un E.C.G. sans modification par rapport à un tracé antérieur ;

• un E.C.G. strictement normal.

Nos résultats se répartissent comme suit : 24 mauvais et très mauvais résultats ; 36 bons et très bons résultats :

- 5 décès (8 %) surviennent chez des malades âgés de plus de 75 ans tous classés dans le sous-groupe à haut risque ;

- I9 malades (3I %) présentent une complication :

• I4 infarctus du myocarde : 5 sous-endocardiques ;
9 transmuraux ;

• 4 syndromes de menace récidivants

• I insuffisance cardiaque régressive.

Ils sont pour la plupart classés dans le sous-groupe à haut risque, possèdent souvent au moins I facteur de risque et ce sont ceux qui ont attendu plus d'un jour pour se faire hospitaliser.

- 9 malades (I5 %) chez lesquels persistent un angor résiduel ;

- et 27 malades (45 %) qui sont guéris de leur angor.

Nos résultats ne diffèrent pas de ceux relevés dans la littérature en ce qui concerne le traitement par les inhibiteurs bêta-adrénergiques et le traitement chirurgical :

- En effet, si le pontage coronarien permet dans certains cas une survie de meilleure qualité, il faut garder à l'esprit qu'il existe :

  - une mortalité diversement appréciée pendant la coronarographie ;
  - 5 % de décès en per-opératoire ;
  - sans compter les décès en pré et post-opératoire immédiat ;
  - 20 à 30 % de nécroses myocardiques dans les suites selon les auteurs ;
  - et 20 % de thrombose du greffon à I an.

- En ce qui concerne le traitement par les inhibiteurs bêta-adrénergiques, des études faites aux U.S.A. et maintenant en Europe, donnent des résultats convaincants d'autant plus qu'ils sont associés aux anticoagulants ; mais pour les utiliser, il faut être certain que le malade n'est ni en insuffisance cardiaque patente (ce qui est facile à dépister), ni en insuffisance cardiaque latente (plus difficile à mettre en évidence).

Il apparait ainsi que le traitement médical des syndromes de menace d'infarctus associant au repos strict au lit, les anticoagulants et les bêta-bloquants à dose suffisante, puisse faire encore diminuer notablement le nombre des décès et des infarctus du myocarde.

_ _ _ _

Le Président de Thèse :

Professeur BOUVIER

Le Doyen de la Faculté de Médecine PARIS-SUD :

Professeur J.P. ETIENNE

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
P/LE PRESIDENT DE L'UNIVERSITE
LE VICE-PRESIDENT :
Professeur J.P. ETIENNE

6 - BIBLIOGRAPHIE

I - KRAUSS K.H., HUTTER A.M., DESANCTIS R.W

Acute coronary insufficiency, course and follow up.
Circulation, I972, 45-46 (Suppl. I), I.

2 - WOOD P.

Acute and subacute coronary insufficiency.
British Medical Journal, I96I, I, I779.

3 -

L'utilisation de la méthode vectorielle dans le diagnostic topographique de l'infarctus du myocarde et dans le bloc pré-infarctus.
Ann. Card. et Angeiol., I970, I9, 223-228.

4 - NOGRETTE P.

Le syndrome pré infarctoïde.
Ann. Card. et Angeiol., I972, 2I, 43-48.

5 - CRAMER J.

La menace d'infarctus.
L'Ouest Médical, I973, 26, 933-936.

6 - ACAR J.

Syndrome prémonitoire de l'infarctus du myocarde.
Gazette Médicale, I97I, 78, 5643-5647.

7 - MASTER A.M.

Propanolol venus saphenous vein graft by pass for impending infarction.
Am. H. Journal, I974, 87, 32I-326.

8 - BERTOLASI C.A., TRONGE J.F., CARRENO C.A., JALON J., RUDAVEGAM

Unstable angina : prospective and randamized study of evolution with and without surgery.
Am. Med. J., I974, 33, 20I.

9 - GAZES, NOBLEY, FARIS, DUCAN, HUMPHRIE'S

Preinfarction (unstable) angina - a prospective study - ten years follow up. Prognostic significance of electrocardiographic changes.
Circulation, I973, 48, 33I-337.

IO - BRONCHEK L.I., RAHIMTOOLA SH., ANDERSON R.P., McANULTYJA, ROCH J., BRISTOW J.D.

Late results following emergency saphenous vein by pass graffing for unstable angina.
Circulation, I974, 50, 972.

II - CONTI E.R., BRAWLEY R.K., GRIFFITHL S.C., PITT B., HUMPHRIE'S J.D., GOTT V.L., ROSS R.S.

Unstable angina pectoris : murbidity and mortality in 57 consecutives patients evaluated angiographycally.
Am. J. of Card., I973, 32, 745.

I2 - CANNON D.S., HARRISON D.C., SCHROEDE J.S.

Hemodynamic observations in patients with unstable angina pectoris.
Am. J. of Card., I974, 33, I7.

I3 - SCANLON, NEMIKA, MORAN, TOLANO, ARMIPARVIZ, PIFARE

Accelerated angina pectoris, clinical, hemodynamic, arteriographic and therapeutic experiences in 135 patients.
Circulation, I973, 47, I9-26.

I4 - MILLER D.C., HARRISON D.C.

Saphenous vein coronary artery by pass in patients with preinfarction angina.
Circulation, I973, 47, 234-24I.

I5 - SPENCER F.C.

By pass grafting for preinfarction angina.
Circulation, I972, 45, I3I4-I3I8.

I6 - PARKER F.B., WEBB W.R.

Retrograde and antegrade pressure and flows in preinfarction syndrome.
Circulation, I974 , 50 (Suppl. 2), I22-I26.

I7 - SPENCER F.C., GLASSMAN E.

Preinfarction angina : current therapeutic considerations.
Am. J. of Card., I973, 32, 382-384.

I8 - TRAAD, LARSEN, GEWTSCH, GOSSELIN, SWAYE

Surgical management of the preinfarction syndrome.
Ann. Thorac. Surg., I974, I6, 22I-272.

I9 - GOODING R.R., INGLESBY T.V., LAWSING A.M., WHEAT M.W.

Preinfarction angina pectoris : a surgical emergency.
J.T.C.S., I973, 66, 934-942.

20 - WISCHOFF, KOLHER, HARTSTEIN, HAMBY

Surgical approach to impending myocardial infarction.
J.T.C.S., I973, 65, 534-537.

2I - SOLOMON H.A., EDWARDS A.L., KILLIP Th.

Prodromata in acute myocardial infarction.
Circulation, I969, 40, 463-47I.

22 - ANDERSON R.P., RAHIMTOOLA S.H., BONCHEK L.I., STARR A.

The prognosis of patients with coronary artery disease after coronary by pass operation : turne-related progress of 532 patients with disabling angina pectoris.
Circulation, I974, 50, 276-282.

23 - BRUSCHKE Aug., PROUDFIT W.L., SONES F.M.

Progress study of 590 consecutives non surgical cases of coronary disease followed 5-9 years : arteriographic correlation.
Circulation, I973, 47, II47.

24 - BETHESDA CONFERENCE REPORT

Early care for the acute coronary suspect.
Am. J. of Card., I969, 23, 603-6I8.

25 - STOWERS M., SHORT D.

Warning symptoms before major myocardial infarction.
British Heart Journal, I970, 32, 833-838.

26 - GUERMONPREZ J.L.

Insuffisance coronarienne aiguë : angiographie coronaire et pontage en urgence à propos de 32 cas dont 27 opérés.
Coeur et Med. Int., I972, 11, 72I-723.

27 - GREGG D., PATTERSON R.E.

Regulation du débit cardiaque et facteurs influençant le débit coronaire en présence d'une coronaropathie obstructive.
La Revue de Médecine, I974, I5, 2695-2704.

28 - DWYER E.M., CROUCH W.B.

Modifications hémodynamiques dans l'angine de poitrine.
La Revue de Médecine, I974, I5, 286I-2868.

29 - MOIR T.W.

Les effets de l'ischémie myocardique aiguë sur les vaisseaux coronariens.
La Revue de Médecine, I974, I5, 2725-2728.

30 - ROBERTS W.C., BUCKLEY B.H., FERRANS V.J.

Anatomo-pathologie des artères coronaires dans les cardiopathies ischémiques.
La Revue de Médecine, I975, I6, I5-20.

3I - WALSTON A., HACKEL D.B., ESTES E.H.

Acute coronary occlusion and "Power failure" syndrome.
Am. H. Journal, I970, 79, 6I3-6I9.

32 - WINBURY M.M., HOWE B.B.

L'action des dérivés nitrés et des B- sur l'oxygénation transmurale et sur la répartition du débit sanguin.
La Revue de Médecine, I974, I5, 287I.

33 - PARRATT J.R.

Effets cliniques et circulatoires des vaso-dilatateurs ; le concept de "vol coronaire".
La Revue de Médecine, I975, I6, 25-34.

34 - ARONOW. W.S.

La Trinitrine et les dérivés nitrés retards dans le traitement de l'angine de poitrine.
La Revue de Médecine, I975, I6, 37-4I.

35 - BATTOCK D.J., ALVAREZ H., CHIDSEY Ch.

Effects of Propanolol and insorbide dinitrate on exercise performance and adrenergic activity in patients with angina pectoris
Circulation, I969, 39, I57-I70.

36 - WIENER L., ADWYER E.M., COX J.W.

Hemodynamic effects of Nitroglycerine, Propanolol and their combinations in coronary heart disease.
Circulation, I969, 39, 623-632.

37 - GOLDSTEIN R.E., EPSTEIN S.E.

Nitrates in the prophylactis treatment of angina pectoris.
Circulation, I973, 48, 9I7.

38 - ARONOW W.S.

The medical treatment of angina pectoris. Design of an anti anginal drug study.
Am. H. Journal, I972, 84, I32-I34.

39 - BOLEN J.L., HARRISON D.C.

Les inhibiteurs bêta-adrénergiques dans le traitement de l'angine de poitrine.
La Revue de Médecine, I975, I6, II4.

40 - FITZGERALD J.D.

Pharmacologie cardio-vasculaire des B -
La Revue de Médecine, I973, I4, 7I.

4I - BERTRAND M. et GINESTET A.

Effets des B - sur la circulation coronaire.
La Revue de Médecine, I973, I4, 97.

42 - DELAYE J., BEAUNE J. et GONIN A.

Les effets hémodynamiques des B - dans les cardiopathies ischémiques.
La Revue de Médecine, I973, I4, I03.

43 - VACHERON A.

Quelles sont les indications de la thérapeutique bêta-bloquante dans les troubles du rythme cardiaque et de l'angine de poitrine ?
Vie Médicale, I972, 53, I486.

44 - DI MATTEO J., VACHERON A., HEULIN A., DELVAUX J. Cl.

Utilisation des inhibiteurs bêta-adrénergiques dans l'angine de poitrine.
Ann. Medecine Interne, I97I, I22, 243-248.

45 - BORY M., POGGI L., SERRADIMIGNI A., AUDIER M.

Applications thérapeutiques d'un bêta-bloquant adrénergique : le Propanolol en cardiologie.
Coeur et Med. Int., I969, 8, 273-283.

47 - MARNEFF E., LE BREQUIER H.

Les bêta-bloquants en cardiologie.
Concours Médical, I97I, 93, 60-63.

48 - BROCHIER M., RAYNAUD Ph.

Les bêta-bloquants.
Ann. Card. et Angeiol., I970, I9, 36I-365.

49 - BERTEAU P.

Résultats à long terme de l'utilisation du Propanolol dans le traitement de l'angor.
Ann. Card. et Angéiol., I97I, 20, 65-68.

50 - PRICHARD B.N., GILLAM P.M.

Assessement of Propanolol in angina pectoris.
British Heart Journal, I97I, 33, 473-480.

5I - WOLFSON S., GORLIN R.

Cardiovascular pharmacology of Propranolol in man.
Circulation, I969, 40, 50I-5II.

52 - MORAN J.M., MULET J., CARALPS J.M., PIFARRE R.

Coronary revascularization in patient receiving Propranolol.
Circulation, I974, 50 (Suppl. 2), II6-I2I.

53 - HARRISSON D.C.

B. adrenergic blockage I972, Pharmacologic and clinical uses.
Am. J. of Card., I972, 29, 436-438.

54 - SEIDES S.F.,JOSEPHSON M.E., BATSFORD W.P., WEISFOGEL G.M., LAU S.H., DAMATO A.N.

The electrophysiology of Propranolol in man.
Am. H. Journal, I974, 88, 733.

56 - VILJOEN J.F., ESTAFANOUS F.G., KELLNER G.A.

Propranolol and cardiac surgery.
J.T.C.S., I972, 64, 826-830.

57 - SANCHEZ A., BOURDARIAS J.P.

Effets cardio-vasculaires de la Morphine.
La Revue de Médecine, I975, I6, 600.

58 - HOOD W.B.

Physiopathologie des cardiopathies ischémiques.
La Revue de Médecine, I974, I5, 27I3-2722.

59 - BOURDARIAS J.P.

L'insuffisance cardiaque de l'infarctus du myocarde récent.
La Revue de Médecine, I974, I5, 2473.

60 - McNEER J.F., ROSATI R.A.

The nature of treatment selections in coronary artery disease : experiences with medical and surgical treatment of an chronic diseases.
Circulation, I974, 49, 606-6I4.

6I - RUSSEK H.T.

Prognosis in severe angina pectoris : medical versus surgical therapy.
Am. H. Journal, I972, 83, 762-768.

62 - ARONOW W.S.

The medical treatment of angina pectoris ; relationship of angina pectoris to coronary artery insufficiency.
Am. H. Journal, I972, 83, 84I-842.

63 - THOMAS C.S., ALFORD W.C., BUROUS G.R., STONE.

Aorta-coronary artery by pass grafting : indications and contreindications - an interim review.
Ann. Thorac. Surg., I974, I6, 20I-2I5.

64 - DILUZLO V., ROY P.R., SOWTON E.

Angina in patients with occluded aorto-coronaro vein graph.
British Heart Journal, I974, 36, I39-I47.

65 - BOURASSA M.G.

Le traitement chirurgical des cardiopathies ischémiques.
La Revue de Médecine, I975, I6, I27.

66 - GUERMONPREZ J.J.

Place du traitement chirurgical après, avant et pendant l'infarctus du myocarde.
Vie Médicale, I972, 53, 9II-9I8.

67 - HEULIN A., BOUMAROUE C., DAUPTAIRS J.

Le traitement anticoagulant dans l'angine de poitrine (en dehors de l'infarctus du myocarde).
Concours Médical, I972, 94, 3940-3944.

68 - ACKER P., BON J.F., LE CLERC M., GUIGHENEY A.

Valeur diagnostique des examens biochimiques dans les états d'"imminence" d'infarctus.
Revue Athérosclérose, I969, Suppl. I, 28-42.

69 - SHELDONW

Reconstructive coronary artery surgery : postoperative assessement.
Circulation, I969, 39, Suppl.I, 6I-66.

70 - GLENN W.W.

Some reflections on the coronary by pass operations.
Circulation, I972, 45, 869-877.

7I - HOWARD, ZEFF

Left main coronary artery stenosis : results of coronary by pass surgery.
Circulation, I974, 49, 68-76.

72 - DAVID S., CANNOM, DONALD C., HARRISSON M.D.

The long term follow up of patients undergoing saphenous vein by pass surgery.
Circulation, I974, 49, 77-85.

73 - SHEPHERD R.L., EPSTEIN S.E.

Deterioration of myocardial function following aorto-coronary by pass operation.
Circulation, I974, 49, 467-475.

75 - SHELDONW W.C., RINCON G., EFFLER R.B., PROUDFIT W.L., SONES F.M.

Vein graft surgery for coronary artery disease, survival and angiographic results in IOOO patients.
Circulation, I973, 47, Suppl. 3, I84.

76 - COLLINS J.J.Jr., COHN L.H., SONNENBLICK E.H., HERMAN M.V., GORLLIN R.

Determinants of survival after coronary artery by pass surgery.
Circulation, I973, 47, Suppl. 3, I32.

77 - KOUCHOUKOS N.T., KIRKLIN J.W., OBERMAN A.O.

An appraisal of coronary by pass grafting.
Circulation, I974, 50, II-I6.

78 - BONCHEK L.I., STARR A.

Vein graft occlusion : immediate and late consequences and therapeutic implications.
Circulation, I974, 50, Suppl. 2, 85-97.

79 - O'NEAL J., HUMPHRIES, PAGE E.E.

Natural history of ischemic heart disease in relation to arteriographic findings : a twelve years study of 224 patients.
Circulation, I974, 49, 489-497.

80 - EDWARDS J.E.

Malignant coronary disease.
Am. J. of Card., I972, 30, 700.

8I - SELZERA, KEITH W.J.

Surgical treatment of coronary artery disease : too fast, too soon ?
Am. J. of Card., I97I, 28, 490.

82 - ZIMMERMAN M.A.

The dilemna of surgery in the treatment of coronary artery disease.
Am. H. Journal, I969, 77, 577-578.

83 - TAKARO T., HULGREN H.H., LITMANN D., WRIGHT G.E.

An analysis of deaths occuring in association with coronary arteriography.
Am. H. Journal, I973, 86, 585.

84 - BENCHIMOL A., FLEMING H., DESSER K., HARRIS C.H.

Post operative recurrenec of angina pectoris after aorto-coronary venous graft by pass.
Am. H. Journal, I975, 88, II.

85 - KENANN G., MENDEZ A.M., ZUBIATE P.,GAY R., KAY J.H.

Surgery for ventricular tachyardia uresponside to medical treatment.
Chest, I973, 64, 574-578.

86 - STAMLER J.

Acute myocardial infarction - progress in primary prevention.
British Heart Journal, I97I, 33, I45-I64.

87 - BARRILLON et GERBAUX

Angine de poitrine.
Traitement médical.
La Revue du Praticien, I972, 22, 4765-4786.

MAURICE P., GAY J., BLONDEAU Ph.

Angine de poitrine.
Traitement chirurgical.
La Revue du Praticien, I972, 22, 4787-4792.

88 - MERIEL, LESBRE , BASTIE, SALVATOR

L'angor au repos.
Coeur et Med. Int., I97I, IO (2), I55-I73.

89 - MATHEY J., HAZAN E.

Les indications actuelles dans la chirurgie des artères coronaires.
Presse Médicale, I970, 78, I6I7-I6I8.

90 - BINET, LANGLOIS, CONSO, GIRONDON, CABROL, COURBIER, BAILLE

Notre expérience dans le traitement chirurgical des affections acquises des artères coronaires (résumé de communication).
Ann. Card. et Angéiol., I97I, 20, 56-57.

9I - GUILMET D.

Traitement chirurgical de l'insuffisance coronarienne.
Coeur, I97I, 2, I-2.

92 - HUA G.

Les indications cardio-vasculaires des agents bloquants, préférentiellement les récepteurs bêta-adrénergiques.
Gazette Médicale, I972, 79, 4639-4648.

- - - - - -